

Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 880.

TROUBLES MOTEURS ET SENSITIFS

CHEZ LES

TUBERCULEUX PULMONAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CALBA

Né à Sotzeling (Alsace-Lorraine), le 4 décembre 1868.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1894

Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 880.

TROUBLES MOTEURS ET SENSITIFS

CHEZ LES

TUBERCULEUX PULMONAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri CALBA

Né à Sotzeling (Alsace-Lorraine), le 4 décembre 1868.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET Doyen.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophthalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	MONOYER.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	LORTET.
Physiologie	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	BERNE.
Médecine opératoire	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène	ARLOING.
Thérapeutique	LACASSAGNE.
Pharmacie	ROLLET.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants. MM. WEILL, agrégé.
Accouchements POLLOSSON (A.) —
Botanique BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROLLET (ÉTIENNE).
BEAUVISAGE.	JABOULAY.	ROQUE.
CONDAMIN.	LANNOIS.	ROUX.
COURMONT.	PERRET.	VIALLETON.
DEROIDE.	POLLOSSON (A.).	WEILL.
DEVIC.	ROCHET.	BOUVEAULT } chargés des fonctions
DIDELOT.	RODET.	BARRAL } d'agrégés.

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président; M. PIERRET, Assesseur; MM. WEILL et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur SOULIER

A MES CHEFS

A MES PROFESSEURS

DES FACULTÉS DE NANCY ET DE LYON

AVANT-PROPOS.

Nous avons dans notre travail l'intention d'aborder un point de symptomatologie de la tuberculose pulmonaire qui n'a pas encore été traité dans son ensemble. Nous trouvons relatés accidentellement dans quatre ou cinq thèses de Paris des troubles de la motilité dont l'interprétation est difficile; cette étude, complétée aujourd'hui par des observations éparses dans la science, peut être faite avec plus de profit. L'histoire des troubles de la sensibilité, au contraire, tels que Altemaire les a décrits en 1879, paraissait avoir dit son dernier mot, lorsque M. le professeur agrégé Weill, dans le cours des deux années 1892 et 1893, fait, sur une série de vingt tuberculeux, une étude approfondie des troubles de la motilité et de la sensibilité et arrive à des conclusions plus étendues que celle d'Altemaire et quelquefois en contradiction avec elles. C'est alors que, sur l'indication de M. Weill, nous reprenons le sujet en nous limitant aux manifestations nerveuses motrices et sensitives dont l'origine ne réside évidemment pas dans une lésion du système nerveux. Notre but sera de réunir les faits épars, de les grouper. Nous ferons ressortir la fugacité, la variabilité de ces troubles moteurs et sensitifs.

Après avoir fait l'historique rapide des phases par lesquelles est passée cette étude, nous exposerons d'abord les connaissances acquises sur les troubles de la motilité, puis nous aborderons les troubles de la sensibilité. Dans un quatrième chapitre, nous essaierons de donner une explication à ces troubles. Nous terminerons par quelques considérations étiologiques et par nos conclusions.

Mais, avant d'aborder notre premier chapitre, nous remercions M. le professeur Soulier du grand honneur qu'il nous a fait de présider notre thèse ; que M. le professeur agrégé Weill reçoive l'expression de notre reconnaissance pour ses excellents conseils et pour l'amabilité avec laquelle il a mis à notre disposition son temps et son expérience.

Notre reconnaissance et notre affection ne nous permettront pas d'oublier nos premiers maîtres de la Faculté de Nancy, nos supérieurs militaires qui guidèrent nos premiers pas dans nos études médicales, les professeurs de la Faculté de Lyon.

CHAPITRE I.

Historique.

L'historique des troubles nerveux a été fait bien souvent; les thèses de Hahn (1), Friot (2), Altemaire (3) et Benoît (4) nous en donnent tous les éléments jusqu'en 1889. Il est vrai que chacun d'eux n'y met en évidence qu'une partie de la question, celle qui va plus particulièrement à son sujet; le point de vue auquel nous nous sommes placé nous oblige à reprendre l'exposé historique dans des conditions un peu spéciales.

L'histoire des troubles moteurs qui dépendent de lésions nerveuses ne doit pas nous occuper. Nous tenterons celle des troubles *sine materia* qui n'a encore été faite qu'accidentellement. Nous en trouvons les premiers éléments dans la thèse de Hahn (1874), qui esquisse le sujet dans la troisième partie : « Phénomènes nerveux d'origine encore incertaine. » Il y donne le résultat de plusieurs observations, dues à Leudet et

(1) Hahn. Thèse de Paris, 1874.

(2) Friot. Thèse de Paris, 1879.

(3) Altemaire. Thèse de Paris, 1879.

(4) Benoît. Thèse de Paris, 1889.

à Perroud, sur des contractures, des parésies et des tremblements passagers chez des tuberculeux. Gouguenheim(1) observe deux cas d'aphonie subite et totale; il en cherche l'explication dans l'hystérie réveillée par la diathèse tuberculeuse. Pitres et Vaillard (2) reprennent le sujet en cherchant à donner une explication anatomique des faits par des névrites périphériques. Benoit étend l'explication aux amyotrophies. M. le professeur agrégé Weill (3), sur vingt tuberculeux présentant des troubles nerveux, ne trouve les muscles atteints par de la parésie ou par des secousses que deux fois.

Les troubles sensitifs au contraire sont connues depuis longtemps; les douleurs spontanées attirèrent d'abord l'attention. Arétée les signale au cou et à la nuque; Bourdon (1832) au thorax, en notant leur fugacité, leurs déplacements. Bassereau (1840) et Valleix (1844), dans leurs thèses, en reprennent l'étude. Beau (1856) décrit l'arthralgie du genou. Barbrau, la même année, observe des douleurs lancinantes dans toute l'étendue des membres, au point d'empêcher également les mouvements et le sommeil, et leur donne le nom de mélalgie. Leudet et Perroud observent des troubles nerveux périphériques, les névralgies, en particulier la névralgie faciale. Leudet (1864) découvre le point spinal; Goyard (1867), le point sternal. Perroud (1872) fait mention pour la première fois de l'hyperes-

(1) Gouguenheim. Ann. des malad. du larynx, 1883.

(2) Pitres et Vaillard. Des névrites périphériques, 1886.

(3) Weill. Revue de médecine, juin 1893.

thésie musculaire qu'il faut quelquefois provoquer par la pression pour la faire apparaître, c'est la myosalgie; il parle de l'hyperesthésie cutanée, de l'anesthésie et de l'analgésie en plaques. Guéneau de Mussy avait cherché l'explication de ces faits dans la névrite, que Pitres et Vaillard (1886) essayèrent de démontrer histologiquement; Peter (1877) les avait rattachés à une lésion des cordons postérieurs de la moëlle. Nous pourrions à la vérité citer encore nombre d'observateurs.

Mais il devait appartenir à M. le professeur agrégé Weill de rapprocher ces phénomènes nerveux observés au hasard, de les systématiser. Il apportait en même temps, dans la Revue de médecine de juin 1893, des faits nouveaux : l'hyperesthésie profonde musculaire, articulaire et osseuse, les troubles de la sensibilité cutanée, le rétrécissement visuel; il a mis en évidence pour la première fois la tendance hémiplegique des troubles nerveux chez les tuberculeux, leur mobilité, leur variabilité, leur analogie avec l'hystérie.

C'est à ce point que nous allons reprendre la question, nous servant pour cela de l'expérience acquise par nos prédécesseurs et nous inspirant en particulier du travail de M. Weill.

CHAPITRE II.

Troubles de la Motilité.

Les troubles de la motilité, si l'on en excepte ceux qui dépendent d'une lésion nerveuse, sont rares chez les tuberculeux. Nous ne comprendrons pas en effet sous ce titre la gêne fonctionnelle si fréquente, apportée par une sensibilité musculaire anormalement exagérée ; cette gêne qui se traduit par des crampes, de la fatigue, des douleurs au moment de la contraction, est secondaire à l'hyperesthésie musculaire et doit être rapportée aux troubles de la sensibilité. Nous exposerons seulement les modifications primitives survenues dans le bon fonctionnement des muscles en dehors de toute lésion tuberculeuse de ces organes. Ainsi comprise, la question n'est pas fort ancienne et ne comporte pas un grand nombre de cas.

Hahn classe les faits acquis sous deux chefs : 1° Phénomènes d'irritation : tremblements et contractures. 2° Phénomènes de parésie et de paralysie. Cette division est simple et logique, nous l'adopterons pour notre exposition en ajoutant à la première catégorie les secousses et les crampes.

Les *tremblements*, d'après Perroud, affectent surtout les membres supérieurs, et se rapprochent du tremblement sénile. La jeune fille qui fait l'objet de

l'observation V, présente ce phénomène d'une façon très nette ; les deux bras étendus, les doigts écartés sont agités d'oscillations irrégulières, sur lesquelles l'attention ou la volonté n'ont aucune influence. Elle a de plus une parésie bilatérale des bras, surtout marquée à droite, où les tremblements l'emportent d'ailleurs en intensité sur le côté gauche. Mêmes phénomènes peu marqués à la jambe, avec exagération des réflexes rotuliens. Il y a, dans les membres gauches surtout, des secousses qui, en ce moment, ont diminué d'intensité et de fréquence, mais qui, au début, il y a cinq ou six mois, obsédaient la malade. De l'hyperesthésie profonde musculaire et osseuse de la région scapulaire complète le tableau.

Les *secousses*, nous les avons rencontrées chez presque tous les tuberculeux, à toutes les périodes, indépendantes ou associées à des tremblements, à des contractures, à des parésies ; elles occupaient le plus souvent les bras, quelquefois les jambes ; capables de réveiller en sursaut le malade, elles ne sont cependant jamais douloureuses et apparaissent également pendant la veille.

Les *crampes* peuvent être liées à l'hyperesthésie musculaire et alors rentrent parmi les troubles de la sensibilité, mais on les rencontre aussi fréquemment à l'état primitif, elles sont analogues à celles qu'éprouvent les sujets sains, mais reviennent avec une fréquence anormale.

Presque tous les tuberculeux les accusent ; elles surviennent souvent sans cause appréciable, en dehors de tout effort et même de tout mouvement. Elles

affectent surtout les mollets, les pieds ou les mains. Je les ai notées d'une façon spéciale chez la femme qui fait l'objet de l'observation VI.

Les *contractures* peuvent apparaître seules : Perroud a signalé des contractures, surtout celles des membres supérieurs, avec ce caractère de rémittence et de bénignité qui appartient à la tétanie, sans noter de parésie concomitante.

Mais le plus souvent la contracture s'accompagne, comme dans le cas de Lendet, de la *parésie* d'un autre membre ; ou bien ces deux phénomènes alternent sur le même bras, sur la même jambe. Nous rappellerons l'observation que M. Weill publiait dans la Revue de Médecine de juin 1893 (Observation I de notre thèse) : Le malade tousse depuis trois ans, il a eu des hémoptysies, il a de la fièvre, il a maigri. Depuis un an, en même temps que sa toux augmentait, son bras et sa jambe gauche s'affaiblissaient, sans qu'il puisse en donner une raison suffisante. Il traîne la jambe, il boîte ; des douleurs lancinantes s'éveillent le long du membre à la suite de la fatigue et ne disparaissent que sous l'influence du sommeil. Parfois le membre est agité de mouvements convulsifs de flexion et d'extension. Du côté du membre supérieur, mêmes phénomènes de parésie, de douleurs et de secousses.

L'affaiblissement musculaire est rendu évident par l'examen : les mouvements communiqués se font sans raideur, mais le malade ne peut résister aux mouvements qu'on imprime à ses membres gauches. Il y a de l'hyperesthésie profonde gauche portant sur les os, les articulations et les muscles. Pas de troubles à

droite. Rien à la face, ni à la langue ; la parole et l'intelligence sont libres. On ne relève point d'antécédents morbides sérieux. Les troubles d'ailleurs, n'ont duré qu'un mois après l'entrée. Les douleurs seules ont reparu quelques jours avant la mort. L'autopsie a été absolument négative en ce qui concerne le système nerveux. Il y avait une excavation double des sommets.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer un cas (Observation II) dans lequel la contracture alternait avec la parésie dans un même membre et revenait par accès tous les huit ou quinze jours ; elle s'accompagnait de douleurs constrictives qui partaient de l'épaule, parcouraient le membre supérieur droit jusqu'aux doigts. La sensibilité d'ailleurs était normale sous toutes ses formes dans l'intervalle. La lésion double était plus sensible à droite, et c'est à droite qu'elle a le plus rapidement évolué. Nous ferons remarquer que ce phénomène a précédé les signes extérieurs d'une lésion tuberculeuse et paraît cependant devoir être rattaché à la période latente du début, car nous n'avons rien trouvé dans les antécédents qui le puisse expliquer. De plus l'évolution du phénomène s'est faite en sens contraire de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; alors que la lésion bacillaire gagnait, la contracture disparaissait ainsi que la parésie pour ne plus revenir dans la suite. La place d'ailleurs ne fut pas longtemps inoccupée ; les vomissements, puis l'hyperesthésie musculaire, osseuse et cutanée apparurent.

La parésie peut aussi se manifester seule, sans

contracture, sans crampe, sans douleurs. M. Weill observa un malade qui, avec une hémi-hyperesthésie cutanée et profonde gauche, présentait une parésie du membre supérieur gauche. La jambe, la face étaient indemnes. Les troubles de la sensibilité disparurent quelques jours après ; ceux de la motilité persistèrent jusqu'à la sortie du malade, qui partit sur le point de mourir. C'était là encore un affaiblissement passager musculaire, associé à des troubles de la sensibilité profonde du même côté.

Les parésies ne sont pas en somme très rares, il n'en est pas de même des *paralysies*. Nous n'avons trouvé que deux observations bien nettes d'impotence musculaire complète d'origine nerveuse (Observations III et IV). Nous les empruntons à M. le Dr Gouguenheim (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, année 1883) qui les publia sous ce titre. « Aphonie nerveuse chez des tuberculeux. » Il s'agit ici de la paralysie des deux cordes vocales inférieures, observée chez deux malades, dont l'une à un ramollissement des deux sommets et l'autre une induration double également.

En général, l'aphonie dans la tuberculose apparaît lentement et disparaît de même ; de plus, elle est rarement totale. Le plus souvent, à l'examen laryngoscopique, on observe des lésions des cordes soit des ulcérations, soit de l'épaississement, soit les deux à la fois ; ou, si l'état du larynx paraît normal, on peut rapporter les troubles de la voix à une inflammation des nerfs récurrents, du fait de la nécropsie quelquefois, plus souvent de cette remarque, que la glotte est déviée d'un

côté ou de l'autre. La déviation la plus fréquente se fait à gauche et en avant, parce que le nerf récurrent gauche descend plus bas et se trouve plus longtemps en rapport avec le sommet ; la corde gauche, en ce cas, est immobile sur la ligne médiane de la glotte. Si les deux récurrents sont atteints, les deux cordes viennent au contact ; elles sont parallèles et ferment la glotte vocale. Elles sont à l'état cadavérique. Enfin la thérapeutique agit efficacement : Les sangsues, les révulsifs locaux sous la clavicule ou sur les côtés du larynx provoquent des retours plus ou moins complets et permanents à la voix, en décongestionnant les récurrents, en suspendant l'évolution de la névrite. L'électrothérapie, de son côté, rend aux muscles parésiés leur force première.

Ici, rien de semblable ni dans l'évolution, ni dans l'examen laryngoscopique ; le traitement enfin reste impuissant. Dans le premier cas, la voix se perd brusquement, totalement, et ne reparait plus ; l'électrisation ne donne aucun résultat même passager. L'examen laryngoscopique ne révèle rien d'anormal, si ce n'est l'écartement très sensible des cordes vocales que les efforts de la malade ne peuvent rapprocher ; à différents intervalles l'examen a donné les mêmes résultats.

Le second cas est plus intéressant, car les troubles vocaux ont ici une évolution fort accidentée : dès le commencement de la bronchite qui paraît marquer le premier terme de l'évolution tuberculeuse chez lui, le malade a, pour ainsi dire, des accès d'aphonie, remarquables par la soudaineté de leur apparition et de leur

disparition, par leur fréquence. Entre temps, la voix revient à son timbre normal. L'examen laryngoscopique, pratiqué pendant une période d'aphonie, est négatif; les cordes vocales, d'aspect normal, s'écartent et se rapprochent inergiquement, le son se produit. Sitôt l'examen fini, le malade rentre dans le domaine des muets.

Nous regrettons qu'un tel malade n'ait pas été examiné plus particulièrement au point de vue des troubles nerveux concomitants; sa sensibilité, ses réflexes, son champ visuel, qu'étaient-ils devenus? Il se plaignait cependant, il est vrai, de céphalalgie et de névralgie; il avait même remarqué l'affaiblissement d'un bras, parésie d'ailleurs peu tenace, puisqu'elle se serait dissipée facilement sous l'influence de l'électrisation.

Ainsi, en résumé, tremblements surtout des bras et des mains, contractures, crampes, secousses, parésies, paralysies, voilà le bilan des troubles de la motilité. Ces phénomènes sont passagers; ils disparaissent un beau jour sans que l'on puisse invoquer une amélioration pulmonaire, ils peuvent récidiver d'ailleurs. Ils se combinent des manières les plus diverses entre eux; ils alternent; ils sont le plus souvent associés à des troubles de la sensibilité que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE III.

Troubles de la sensibilité.

Les troubles de la sensibilité chez les tuberculeux sont de deux ordres : Les uns spontanés, les autres provoqués. Parmi les premiers nous ferons rentrer les douleurs, les crampes, la fatigue. Parmi les seconds nous classerons ces manifestations nerveuses que le médecin provoque ou décèle, ou que le hasard seul découvre au malade : hyperesthésie profonde et superficielle, anesthésie et analgésie cutanées, abolition ou exagération des réflexes, rétrécissement du champ visuel.

Les *douleurs* chez les tuberculeux affectent des formes variées à l'infini que l'on peut cependant ramener à deux types : la forme névralgique, et la forme erratique.

Les névralgies atteignent le plus souvent le trijumeau, puis les intercostaux et les nerfs du bras ; la sciatique et les douleurs de la nuque méritent une mention spéciale. Ces névralgies sont remarquables par ce fait qu'elles peuvent osciller d'un côté à l'autre, qu'elles sont peu tenaces, qu'elles ne présentent pas nettement les points de Valleix. Elles occupent de préférence le côté pulmonaire le plus atteint. Elles peuvent

s'accompagner de zona, bien qu'elles diffèrent nettement de la névrite par le caractère intermittent des douleurs, par leur exacerbation. Ce sont plutôt de pseudo-névralgies, des névralgies hystériformes.

Les douleurs erratiques ne se distribuent point suivant des territoires nerveux; elles affectent des étendues fort variables, depuis la pointe d'une aiguille jusqu'à la presque totalité du corps. Il est fort difficile, pour le malade comme pour le médecin, d'en déterminer le siège anatomique : Tantôt superficielle comme une piqure d'épingle, tantôt profonde; les malades les localisent alors dans la moëlle des os. Tantôt rapides comme l'éclair elles parcourent les membres et disparaissent; tantôt elles s'installent lentement, progressivement dans la profondeur des organes. Elles prennent aussi le caractère des douleurs stérébrantes, constrictives, lancinantes. Les douleurs intercostales, sous la forme de points de côté, peuvent être si brusques que le malade porte aussitôt la main au point douloureux et cesse de respirer. Les douleurs interscapulaires, sus et sous-claviculaires sont bien connues. Les douleurs des genoux, pseudo-articulaires, peuvent entraîner l'impotence fonctionnelle passagère : elles simulent le rhumatisme, sans la rougeur et le gonflement. Nous rapporterons enfin un cas de douleurs singulières (Observation XI). Le patient ressentait, deux ou trois fois par jour, une douleur constrictive au niveau de la face externe de sa cuisse gauche; la pression du fémur était douloureuse. Quelque temps après, cette douleur avait fait place à une douleur rongearite dans les deux jambes; cependant seul le tibia était hypéresthésié.

A part les cas peu nombreux où elle est persistante, la douleur est le plus souvent fugace, mais susceptible de récidiver. Elle dépasse rarement plusieurs semaines; elle affecte le plus souvent la forme d'accès durant quelques minutes ou quelques heures, se renouvelant plusieurs fois par jour; quelquefois elle est continue.

La médication peut avoir sur elle d'heureux effets. L'antipyrine et le sulfate de quinine font merveille; le bromure, l'opium sous toutes ses formes, les pulvérisations d'éther, les frictions peuvent remplir certaines indications.

Ces douleurs paraissent indépendantes des troubles de la sensibilité cutanée ou profonde, ainsi qu'il ressort des observations de M. Weill; elles ne coïncident pas nécessairement avec l'hypéresthésie, mais elles la précèdent ou la suivent le plus souvent. Il y aurait comme une alternance entre ces phénomènes et une sorte de suppléance.

Par rapport aux lésions pulmonaires, les douleurs du tronc sont en général conjuguées au côté malade; les douleurs des membres ne paraissent point reconnaître de lois.

Ces douleurs ont une importance pronostique, car elles ont une intensité remarquable, surtout aux membres, dans les formes graves de la tuberculose pulmonaire, dans les formes éréthiques où l'hémoptysie, le vomissement, la toux s'unissent aux palpitations et aux accès de suffocation.

Nous avons cité encore les crampes et la fatigue comme troubles spontanés de la sensibilité : Des *crampes*, nous en avons dit un mot à propos des troubles de

la motilité. Quant à la *fatigue*, elle existe en dehors de tout effort; elle se manifeste, au repos par une sensation analogue à celle qui suit l'usage immodéré d'un membre, à l'action par une douleur réelle qui peut réduire le membre à l'impotence.

Parmi les troubles nerveux qu'il faut déceler, nous citerons en premier lieu l'*hyperesthésie musculaire*, autour de laquelle paraissent graviter les autres symptômes que nous avons encore à exposer. C'est elle qui paraît la première, qui prend l'extension la plus rapide. Le plus souvent inconnue du malade, elle est mise en évidence spontanément par des crampes, par de la fatigue ou par le fonctionnement douloureux du muscle dans un effort. Elle est provoquée surtout par la pression et par le pincement.

Son intensité est très variable; certains malades supportent très bien une pression même forte; d'autres au contraire se défendent et reculent, lorsqu'une première fois on a provoqué de la douleur. Les troubles fonctionnels ne sont pas en corrélation directe de l'hyperesthésie.

Quant à l'extension anatomique de l'hyperesthésie musculaire, elle est fort variable: limitée à un seul côté, elle se généralise exceptionnellement (Observation XII) et, en ce cas, elle est prédominante d'un côté tant par son intensité que par son extension. C'est donc une hémihyperesthésie, non pas parce que tous les muscles d'un même côté sont atteints, mais parce que tous les muscles hyperesthésiés sont du même côté. Les muscles du pied, de la jambe, de la main, de l'avant-bras et de la face sont en effet souvent exceptés.

Par ordre de fréquence, nous classerons les muscles malades ainsi qu'il suit: pour cent cas de troubles de la sensibilité profonde :

Grand pectoral dans la totalité des cas.

Trapèze, grand dorsal, sus et sous-scapulaires, carré des lombes, 90 fois.

Sterno-mastoïdien, 85 fois.

Muscle de la paroi antéro-latérale de l'abdomen, masse sacro-lombaire, 75 fois.

Muscles antérieurs de la cuisse, 65 fois.

Muscles postérieurs, biceps brachial, nuque, 60 fois.

Scalènes, fessiers, 45 fois.

Masséter, deltoïde, 40 fois.

Triceps brachial, 25 fois.

Muscles de la jambe, 20 fois.

Nous ajouterons que sur ces muscles le phénomène de la corde est plus facile à obtenir et persiste plus longtemps que sur le muscle homonyme. L'excitabilité faradique est augmentée.

L'hyperesthésie ne se limite pas aux muscles, il semble que tous les tissus profonds y participent: *les os, leurs articulations, les tendons, les nerfs* enfin sont plus sensibles. Nous avons signalé déjà les douleurs osseuses, les névralgies, les arthralgies des tuberculeux. Il semble qu'il n'y ait qu'un parallélisme fort peu marqué entre elles et les douleurs que détermine la pression sur les mêmes tissus. L'hyperesthésie musculaire au contraire semble ouvrir la voie aux autres termes de l'hyperesthésie profonde: La sensibilité osseuse et articulaire s'exagère du même côté qu'elle, elle ne la

dépasse point en extension, elle apparaît après que celle-ci a déjà pris un certain développement.

Pour mettre en évidence l'hyperesthésie osseuse et articulaire, il suffit de serrer à pleine main ou entre deux doigts les extrémités ou le corps de l'os, d'appuyer sur l'interligne articulaire. Dans les cas où l'hyperesthésie musculaire est limitée, l'hyperesthésie osseuse et articulaire n'existe pas ; le champ de cette dernière est toujours plus restreint ; il ne se superpose pas nécessairement à celui de l'hyperesthésie musculaire : Ainsi les côtes inférieures peuvent être seules atteintes alors que la portion supérieure du thorax est en général indemne et correspond cependant aux muscles les plus sensibles.

Le fémur est en première ligne, parmi les os hyperesthésiés ; les côtes inférieures, l'iléon, la partie latérale de la colonne cervicale viennent ensuite ; puis par ordre décroissant : l'humérus, les os de la face, de la jambe, du pied et de l'avant-bras, l'omoplate, la clavicule, en dernier lieu les os de la main.

L'épaule et la hanche, parmi les articulations, donnent 65 pour cent ; puis viennent le genou, le coude, le cou-de-pied, le pied, le poignet.

Nous croyons devoir rattacher à l'hyperesthésie osseuse le point spinal de Perroud et le point sternal de Goyard. Le premier correspond à l'apophyse épineuse de la troisième ou de la quatrième vertèbre dorsale ; le second, à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur. La pression y déterminerait une douleur capable de provoquer le

vomissement, la syncope. Ce fait doit être rare, car nous n'avons pu le provoquer d'une façon bien nette.

Les tendons enfin peuvent être hyperesthésiés, surtout en leurs points d'attache.

L'hyperesthésie profonde reste rarement isolée : dès qu'elle prend une extension un peu forte, *la sensibilité cutanée* à son tour s'altère. Elle subit une augmentation ou une diminution, c'est-à-dire que tantôt nous aurons de l'hyperesthésie et tantôt de l'anesthésie.

L'hyperesthésie n'est pas développée au point de rendre les contacts douloureux ; il est rare que les malades se plaignent de leurs vêtements ou de leurs couvertures ; il arrive cependant qu'ils ressentent dans les membres des piqûres capables de les arrêter dans leurs mouvements, elles persistent quelques minutes ; la friction d'abord pénible finit par en triompher.

L'examen dans la plupart des cas est nécessaire pour déceler l'hyperesthésie ; elle a ceci de remarquable, qu'elle existe presque toujours dans tous ses modes : contact, douleur, température et électricité. Un contact un peu rude, une épingle promenée à la surface de la peau, un métal un peu chaud ou un peu froid, un courant faradique de faible intensité seront mal tolérés. L'hyperesthésie offre naturellement des degrés différents suivant les sujets.

Quant à son étendue, elle est fort variable. Elle peut se généraliser dans les cas graves, elle est d'habitude limitée à un côté ; elle peut n'occuper que le tronc, que les membres de ce côté. Au thorax, elle rend quelquefois la palpation et la percussion très douloureuses ; mais elle ne s'oppose pas à la toux et à la respiration,

ce que ferait l'hyperesthésie musculaire. Dans quelques cas enfin, la pulpe du doigt pourrait couvrir tout le territoire hyperesthésié : le mollet, les cuisses, le talon, les épaules, le cuir chevelu, seraient alors les points d'élection.

L'anesthésie paraît plus fréquente que l'hyperesthésie ; elle affecte à peu près tous les types de l'hystérie. On note l'anesthésie en gigot, en manchette, en plaque. Elle ne se généralise jamais, elle n'occupe que rarement tout un côté. Elle est fréquente aux doigts où elle s'accompagne de fourmillements et de pâleur des téguments, en un mot des phénomènes du doigt mort. L'anesthésie peut être totale ou dissociée ; on a l'algésie presque constamment, en ce dernier cas, la sensibilité au tact et à la température restant normale.

Par rapport à l'hyperesthésie profonde, l'hyperesthésie cutanée lui est homonyme le plus souvent, elle peut lui être opposée ; elle paraît après que l'hyperesthésie musculaire a pris une extension considérable, elle la dépasse alors rapidement en étendue et semble ensuite évoluer indépendamment d'elle, mais elle est plus variable et plus transitoire. L'anesthésie affecte les mêmes caractères, mais elle est opposée d'habitude à l'hyperesthésie musculaire.

Il arrive que les deux formes sont réunies sur un même sujet : Hyperesthésie d'un côté, anesthésie de l'autre ; ou encore hyperesthésie du tronc, anesthésie des membres du même côté. Letulle, en 1889, a donné la première observation à la fois de cette association et de la forme hémiplegique des troubles de sensibilité cutanée. Chez un malade atteint de pyopneumothorax,

il a noté des troubles hémiplegiques de la sensibilité cutanée du côté correspondant aux lésions pleurales, à savoir de l'hyperesthésie de la paroi thoracique, de l'anesthésie des membres gauches.

Il nous reste à parler des troubles de la *sensibilité sensorielle* ; ils sont peu connus encore et doivent se présenter rarement. Nous avons parlé des modifications du tact ; du côté de l'ouïe, de l'odorat et du goût, nous n'avons rien remarqué de bien saillant. Seule la vision présente des altérations importantes. Il n'est pas rare d'entendre ces malades raconter que la vue se trouble par instants, qu'elle varie d'un jour à l'autre, qu'elle baisse anormalement. Mais il est un fait plus digne d'attirer l'attention parce que le malade n'en a pas conscience et qu'on peut s'en rendre compte matériellement : c'est le *rétrécissement concentrique du champ visuel*.

M. Weill, le premier, a attiré l'attention de ce côté. Ce symptôme est fréquent, puisque, sur dix-sept tuberculeux présentant des troubles nerveux, il l'a constaté onze fois.

Le rétrécissement est simple ou double. Il admet des limites très variables, depuis la réduction à la vision centrale (Obs. XIII) jusqu'à un rétrécissement à peine marqué. Le rétrécissement peut ne se faire que suivant un diamètre ou être prédominant dans un sens. L'acuité visuelle peut rester intacte avec un rétrécissement considérable ; mais, comme je l'ai dit plus haut, elle est susceptible de varier d'un jour à l'autre.

Le rétrécissement visuel semble se rencontrer sur-

tout avec les troubles de la sensibilité cutanée et suivre la même évolution, se présentant du même côté, double quand elle est généralisée, prédominant du même côté. Il varie comme elle. Rarement il y a rétrécissement visuel quand la sensibilité cutanée est normale et, en ce cas, il y a toujours hyperesthésie profonde du même côté.

Le rétrécissement visuel est plus tenace que les autres modifications de la sensibilité, mais il est plus rare et plus tardif.

La *sensibilité réflexe* enfin, dernier terme de nos recherches, ne nous a présenté que des modifications banales et sans importance. Le réflexe rotulien est d'ordinaire normal, jamais aboli ; tout au plus avons-nous pu, sur cinquante malades, le trouver altéré en plus ou en moins cinq ou six fois.

La sensibilité pharyngienne est, à la vérité, souvent abolie. M. L. Boucher, médecin des hôpitaux de Rouen, après une étude suivie, en était arrivé aux conclusions suivantes : A la troisième période, tous les tuberculeux ont l'insensibilité absolue. Les tuberculeux héréditaires l'ont souvent à la première période ; c'est la règle à la deuxième. Les tuberculeux accidentels, surtout les alcooliques, présentent plus de résistance, parce que l'impressionnabilité est diminué. L'auteur en conclut à un signe de diagnostic différentiel entre la période tuberculeuse des cavernes et la dilatation bronchique où la sensibilité pharyngienne serait conservée.

L'hyperesthésie musculaire, avons-nous dit, est le

plus constant des troubles de la sensibilité ; nous avons groupé autour d'elle les autres symptômes. Elle occupe de préférence le côté malade ou le plus malade, mais avec de nombreuses exceptions, car elle peut être généralisée avec une lésion unilatérale ou hémiplegique avec une lésion double égale. Elle peut siéger du côté opposé à la lésion unilatérale ou à la lésion la plus grave, quand les deux côtés sont atteints.

Son évolution est rapide et constante. Partie du grand pectoral, elle envahit l'épaule, le thorax, le cou, la cuisse ; en quinze jours ou un mois elle atteint son apogée, persiste quelque temps et souvent a disparu à la fin du troisième mois. Mais elle peut réapparaître. (Obs. XI et XII.)

Nous avons vu que les troubles des différents modes de la sensibilité n'ont pas avec le siège de la lésion pulmonaire de relation fixe. Le rapport entre l'intensité des phénomènes nerveux et l'étendue ou la gravité des lésions n'est pas plus constant. A des lésions graves peuvent répondre des troubles nerveux minimes ou même nuls ; ils disparaissent souvent dans les derniers jours. Ils peuvent précéder l'éclosion de la lésion pulmonaire.

Nous plaçons ici les observations relatives aux faits que nous avançons. La plupart nous sont personnelles ; nous avons emprunté toutefois au travail de M. Weill, quelques cas types.

OBSERVATION I.

(Revue de Médecine.)

Bal..., 22 ans. Salle Saint-Jean, 9. Entré le 6 février 1892. Mort le 6 mars 1892.

Pas d'antécédents héréditaires, ni nerveux. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Depuis 3 ans, nombreuses bronchites. Depuis 1 an, toux continue, hémoptysies, fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, faiblesse générale.

A l'entrée, *aux deux sommets cavernes*, craquements au-dessous et en avant, à *gauche*, pleurésie sèche.

Depuis un an, sans cause, sans chute ni vertige, faiblesse croissante des *deux membres gauches*. A la marche, jambe plus lourde; le malade la traînait, boitait et se fatiguait facilement. A ce moment dans son membre, douleurs lancinantes, parfois secousses convulsives, mouvements involontaires de flexion et d'extension. Tout disparaît par le repos. Mêmes phénomènes du côté du membre supérieur. On constate une parésie très nette des membres gauches.

Le malade serre mal de ce côté et ne résiste pas aux mouvements communiqués.

Légère atrophie du bras gauche, de un centimètre sur le droit. Pas de paralysie de la face, pas de troubles de la parole et de l'intelligence.

Hémi-hyperesthésie profonde *gauche* portant sur les muscles du cou, du tronc, du bras, de la cuisse, sur les os et les articulations, sauf ceux des extrémités.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée. De temps en temps, élancements douloureux dans les membres.

Cinq semaines après, état du poumon et état général aggravés; on note disparition complète de l'affaiblissement musculaire, des douleurs spontanées et de l'hyperesthésie profonde à gauche.

Quinze jours après, nouvelles douleurs au bras gauche, sans affaiblissement musculaire et sans hyperesthésie. Mort. Autopsie des centres nerveux négative.

OBSERVATION II.

Di... Adèle, salle Sainte-Marthe, 21, hôpital Saint-Pothin. Ménagère. Entrée le 9 août 1892, sortie le 3 octobre 1892.

Pas d'antécédents nerveux ou tuberculeux, ni héréditaires, ni personnels. Pas d'alcoolisme.

Tousse depuis plusieurs années. Crachats peu abondants, muqueux. *Induration des deux sommets.*

Elle ressent depuis 3 ou 4 ans des douleurs, partant de l'épaule *droite*, s'irradiant le long du bras jusqu'aux doigts ; ce sont des douleurs vives, spontanées, qui paraissent siéger dans les os et ne suivent pas un trajet nerveux. Elles reviennent tous les huit ou quinze jours, par accès de quelques heures ; elles s'accompagnent de raideur musculaire. Entre temps, parésie notable de tout le membre, parésie entrecoupée de crampes.

Pas d'autres troubles de la sensibilité.

A sa sortie, état stationnaire des troubles nerveux et du processus tuberculeux.

Rentrée le 18 août 1893. *Ramollissement aux deux sommets ; caverne à droite.*

Les troubles de sensibilité ont disparu, la parésie seule subsiste.

On note bientôt la présence de l'albumine dans les urines ; vomissements incoercibles, diarrhée. Ascite, œdème.

5 octobre. Pas de troubles de la sensibilité.

27 octobre. Vives douleurs dans le côté droit, à la région hépatique. Hémi-hyperesthésie profonde, musculaire, osseuse et articulaire intense à *droite*, surtout au membre supérieur. Hyperesthésie cutanée *généralisée*, plus forte à droite.

L'examen de la vision n'a pas été fait, mais la vue baisse.

Amélioration des symptômes nerveux quelques jours avant la mort qui arrive le 21 novembre. Pas d'autopsie.

OBSERVATION III.

(Hôpital Bichat. Service du Dr Gouguenheim.)

La nommée X..., 30 ans, journalière. Août 1883.

Malade depuis un an. Amaigrissement, faiblesse, pâleur des téguments, hémoptysies.

A perdu la voix brusquement depuis quelques semaines.

Au laryngoscope, muqueuse laryngienne un peu rouge, sans ulcération ni épaissement ; mais écartement sensible des cordes vocales qui ne peuvent se rapprocher par l'effort, quel qu'il soit ; les cordes sont minces, blanches, normales. C'est l'image de la paralysie hystérique, c'est-à-dire celle des adducteurs. Dans la paralysie par compression des récurrents, les cordes sont parallèles, presque au contact, immobiles ou tremblotantes, c'est la position cadavérique.

Cette malade est restée deux mois, sans retour de la voix. Aux examens successifs, image glottique invariable.

Les courants interrompus sont restés inefficaces.

OBSERVATION IV.

(Hôpital Bichat. Service du Dr Gouguenheim.)

O..., 29 ans, salle Andral, 27. Entré au commencement de juin 1883. Découpeur de cuivre, commence à tousser il y a trois ans, se fait cordonnier.

Névropathe au plus haut degré depuis son enfance. Dès le début de sa bronchite, troubles de la voix accentués, mais passagers ; d'où séjours fréquents et courts dans les hôpitaux de Paris : chaque fois sa voix, perdue subitement, revenait de même à son timbre normal.

Céphalalgie. Névralgie. Parésie d'un bras, dissipée par l'électrisation.

A son entrée, amaigrissement. Induration des deux sommets. Voix éteinte, réapparitions de la voix qui durent deux à trois jours.

Au laryngoscope, un peu de rougeur; cordes intactes, d'aspect normal, s'écartant largement et se rapprochant énergiquement. Le son est émis avec son timbre normal. Sitôt l'examen terminé, le sujet revient à l'aphonie absolue.

Retour complet et brusque de la voix le 26 juin, dure six jours.

Au laryngoscope, toujours mêmes phénomènes; mais, en raison de la faiblesse croissante, les retours de la voix sont de plus en plus rares.

OBSERVATION V.

Berl..., 26 ans, couturière, salle Saint-Roch, 19 (Hôtel-Dieu).

Entrée le 18 août 1893.

Il y a 3 ans, influenza qui laisse des malaises. En mars 1893, nouvel accès; depuis cette époque, toux. Jamais d'hémoptysies. Fièvre, entre 37°5 et 38°5. Amaigrissement notable. Faiblesse généralisée. Vomissements à diverses reprises. Crampes.

Actuellement, *induration à droite, caverne à gauche.*

La malade se plaint depuis plusieurs semaines d'une faiblesse notable *des deux bras*. A l'examen, le bras droit et la main droite résistent peu aux mouvements communiqués; au dynamomètre on obtient 15. Elle a en outre des tremblements ou plutôt des oscillations irrégulières des doigts et de la main dans l'extension. Au repos, des secousses assez fréquentes.

Du côté gauche, mêmes phénomènes atténués, la main gauche donne 25.

Le membre inférieur droit présente les mêmes troubles,

plus accentués qu'au membre gauche. Exagérations des réflexes rotuliens.

Nous notons en outre de l'hyperesthésie de l'épaule et du côté *gauche*; douleurs spontanées dans les membres et le tronc.

Pas de troubles de sensibilité cutanée, ni de la vision.

En dépit de l'évolution rapide de la tuberculose et de la faiblesse de la malade, l'aspect reste bon et l'état général ne traduit pas l'état réel de l'organisme.

OBSERVATION VI.

Ros... 23 ans, fille de brasserie, salle Saint-Roch, 9 (Hôtel-Dieu).

Entrée le 15 juillet 1893.

Pas d'antécédents héréditaires.

A un an, variole. Réglée à 14 ans. Depuis 4 ans quelques excès alcooliques.

Depuis 6 mois, bronchite tenace, crachats abondants. Hémoptygies. Amaigrissement notable. Fièvre. Pommettes rouges. Quelques vomissements et crampes.

A *gauche* infiltration et caverne au sommet. A droite induration du sommet.

Depuis quelques mois, elle accuse des crampes dans les jambes et les bras, des douleurs à type variable, des points de côté qui l'empêchent de tousser, des secousses.

On révèle à la palpation une hyperesthésie *gauche* profonde très accentuée, la malade se défend.

Les muscles pectoraux, deltoïdiens, biceps sont très sensibles, l'humérus et l'acromion également. Le sterno-mastoïdien l'est peu. Mais la paroi thoracique gauche l'est fortement, ainsi que la hanche et le genou du même nom.

Sensibilité superficielle au contact, normale; exagérée à la douleur et à la température du côté *gauche*, aux avant-bras et à la jambe exceptés.

Pas de troubles visuels.

OBSERVATION VII.

(Revue de Médecine. Observation reprise et continuée
par nous.)

As..., 31 ans. Salle Saint-Just, 24; entré le 11 mai 1892,
sorti le 16 juin 1892.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents nerveux,
ni syphilis, ni alcoolisme. Fièvre intermittente pendant deux
mois, il y a deux ans. Bronchites hivernales peu inten-
ses depuis dix ans.

Depuis trois mois, il tousse constamment, expectore des
crachats muco-purulents et ressent des points de côté conti-
nuels dans les deux tiers supérieurs et postérieurs de la poi-
trine *du côté droit*. Les douleurs augmentent par le décubitus
de ce côté.

Depuis un mois, il a des sueurs nocturnes, de la fièvre, de
la dyspnée facile. L'appétit est conservé. On constate à l'en-
trée de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite généralisée
et des *craquements au sommet droit*.

On note à *droite* l'hémi-hyperesthésie portant sur tous les
muscles du tronc et du cou, avec de la douleur à la pression
au niveau de l'articulation scapulo-humérale, sans hyperes-
thésie des autres articulations ou des os, sans trouble de la
sensibilité cutanée, sans rétrécissement du champ visuel.

Les phénomènes pulmonaires s'amendent rapidement, le
malade au bout d'un mois, tout en présentant un état subfé-
brile, tousse et crache peu, se sent bien; les douleurs spon-
tanées du sommet droit ont disparu, mais l'hyperesthésie
musculaire persiste aussi intense qu'à l'entrée.

Il rentre le 4 novembre 1893. Les lésions pulmonaires se
sont aggravées; il y a du ramollissement des deux sommets,
des cavernes probables dans les deux fosses sous-épineuses.
Inappétence absolue, vomissements. Cachexie profonde. La-
ryngite avec aphonie presque totale.

Mais des troubles nerveux, il ne reste qu'une hypéresthésie

cutanée, marquée du flanc droit avec des douleurs erratiques du tronc.

Rien aux yeux.

Il quitte bientôt le service pour se faire traiter de sa laryngite à l'hôpital de la Croix-Rousse.

OBSERVATION VIII.

Lamb..., 41 ans. Marinier. Salle Saint-Just, 16. Hôpital Saint-Pothin.

Premier séjour, du 13 juillet 1893 au 17 août 1893.

Pas d'antécédents héréditaires. Célibataire. Alcoolisme léger. Impaludisme dans l'enfance, guéri.

Il y a sept mois, chute à l'eau. Depuis, toux de plus en plus fréquente; crachats mucopurulents. Pas d'hémoptysies. Amaigrissement. Affaiblissement des forces. Oppression violente avec points de côté erratiques.

Au sommet *droit*, ramollissement, à gauche induration.

Pas de troubles de sensibilité.

Deuxième séjour, 18 octobre 1893. Etat à peu près stationnaire des lésions. Mais affaiblissement considérable du malade.

Troubles vasomoteurs de la face.

28 novembre. Les lésions évoluent rapidement. A *droite* caverne, à gauche ramollissement.

Les troubles nerveux font leur apparition par des vomissements, puis par l'hyperesthésie musculaire du biceps, du grand pectoral, du sterno-mastoïdien, des muscles du tronc, un peu des muscles de la cuisse à *gauche*. Articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale sensibles. Douleur vive à pression de l'extrémité inférieure du fémur. Sensibilité cutanée au tact est normale; à la température, impréssion douloureuse au côté gauche, surtout au thorax, si application successive de deux corps, l'un chaud, l'autre froid; hyperesthésie au pincement au côté gauche, du thorax.

Vision normale.

OBSERVATION IX.

Lec..., 21 ans, journalier à l'arsenal. Salle Saint-Jean, 9.
Hôpital Saint-Pothin.

Entré le 10 mai 1891.

Père mort de congestion pulmonaire. Pas d'antécédents nerveux. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Engagé à 18 ans, rhumatisme articulaire aigu à 19 ans en Cochinchine. Impaludisme peu après, accès tous les 3 ou 4 mois. Traité pour hépatite aiguë à Saïgon.

Actuellement, congestion hépatique encore. Sort guéri le 30 mai 1891.

Il revient à plusieurs reprises, d'abord pour des accès d'angine de poitrine, en janvier 1892, puis pour dysenterie et vomissements d'avril à juin 1892, pour congestion pulmonaire droite de novembre à décembre 1892. Angine de poitrine reparaît avec palpitations et œdème des pieds et des mains.

Après plusieurs séjours, il revient en juin 1893 avec *induration du sommet droit* ; amaigrissement de 14 kilos ; essouffement facile ; palpitations.

Pas de troubles nerveux autres.

Il rentre le 7 novembre 1893, induration peu nette à droite, mais à *gauche*, induration à partie interne du creux sous-claviculaire où on entend des râles secs.

État général bon, bien qu'il ait eu des vomissements intermittents à plusieurs reprises. Ces vomissements apparaissent à n'importe quelle heure, à jeun ou non ; vomissements surtout alimentaires.

Quintes de toux prolongées.

Il se plaint de faiblesse légère dans le bras gauche.

La sensibilité profonde n'est nettement exagérée qu'aux articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale *gauches* et au-dessous du genou gauche ; les muscles grand pectoral, biceps, muscles de la cuisse sont un peu sensibles à la pression et donnent plus facilement la corde qu'à droite.

La sensibilité cutanée, normale au tact, est diminuée à la douleur, à la température et à l'électricité dans la plus grande partie des membres gauches, augmentée au contraire dans ces mêmes modes au côté gauche du thorax.

Léger rétrécissement visuel gauche.

OBSERVATION X.

Doni..., 43 ans, manoeuvre. Saint-Just, 19. Hôpital Saint-Pothin.

Entré le 24 juin 1893.

Pas d'antécédents héréditaires nerveux ou tuberculeux. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis. Rhumatisme à 24 ans, plusieurs attaques depuis. Influenza d'un mois en 1890. Année suivante, pleurésie gauche, dure deux mois (Hôtel-Dieu, service de M. Drivon).

Dès lors, toux intense. Crachats muco-purulents, quelquefois striés de sang. Perte des forces, de l'appétit. Digestion pénible. Sueurs nocturnes. Amaigrissement notable.

Pas de lésion à droite. Au sommet *gauche*, ramollissement en avant, induration en arrière. Pas de troubles nerveux, mais bientôt vomissements incoercibles, puis crampes dans les membres.

A ce moment (20 juillet), pendant la veille, ses doigts se plient lentement et se raidissent en griffe, ces accès durent cinq minutes et se répètent plusieurs fois par jour. Pas de parésie. Pas de secousses.

Part pour Longchêne le 12 août 1893.

Il rentre le 19 octobre 1893 avec des symptômes aggravés ; les *deux sommets* pris, ramollissement. Vomissements.

Hémi-hyperesthésie profonde droite (thorax et abdomen surtout) portant sur les muscles, les os et les articulations et allant décroissant de la racine des membres vers leur extrémité. Sensibilité cutanée exagérée dans tous ses modes, suivant une distribution parallèle à l'hyperesthésie profonde.

Oeil gauche présente un champ visuel nettement rétréci.
Le droit est normal.

30 novembre. Hyperesthésie profonde a diminuée considérablement. Troubles de la sensibilité cutanée améliorés. Rétrécissement visuel gauche a augmenté.

État général fort grave.

OBSERVATION XI.

(Revue de médecine.)

Ar..., 38 ans. Salle Saint-Just, 22. Hôpital Saint-Pothin.
Entré le 19 décembre 1891, mort le 21 mai 1892.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

En mars 1891, deux hémoptisies intenses en pleine santé. Amaigrissement de 12 kilogr., faiblesse croissante; enfin insomnie rebelle avec toux quinteuse, incessante et pénible.

A l'entrée, il est pâle, cachectique. *Ramollissement du sommet droit et induration du sommet gauche.*

Huit jours après, douleur constrictive à face externe de cuisse gauche, par accès de deux à trois heures, trois à quatre fois par jour. A ce niveau pas d'hyperesthésie profonde ou superficielle, mais fémur douloureux à la pression. Attribuée par le malade au décubitus latéral gauche, l'hyperesthésie osseuse et la douleur disparaissent après six jours de décubitus latéral droit.

En janvier 1892, douleurs rongeantes dans les deux membres inférieurs de l'extrémité jusqu'aux genoux : aux coudes-pied sensation de morsure d'animal. Ces douleurs reviennent, par accès de 2 à 3 heures, plusieurs fois par jour. Hyperesthésie osseuse sans troubles cutanés ou musculaires. Au bout de cinq jours, douleurs guéries par deux gr. d'antipyrine par jour. Hyperesthésie osseuse persiste dix jours après guérison des douleurs.

Dès lors, aucune douleur spontanée. Lésions progressent,

Le malade tousse constamment. Ramollissement du sommet droit est devenu excavation. Induration à gauche persiste. Cachexie marquée.

Le 30 mars 1892, à *droite*, hyperesthésie du grand pectoral et des muscles abdominaux sans hyperesthésie articulaire, osseuse ou cutanée. Mais à *gauche*, anesthésie à la douleur des téguments de la face et de la poitrine.

En avril, troubles cutanés disparaissent, hyperesthésie musculaire s'accroît.

En mai, fièvre continue, pneumonie à droite. Le 17, *hémihyperesthésie droite* excessive avec gémissements quand on comprime les muscles temporal, masseter, muscles du cou, du tronc, de la partie postérieure de la cuisse, de la partie latérale droite de la colonne cervicale, de l'épaule, de la hanche, des côtes et du fémur. Pas d'hyperesthésie du bras, ni de la jambe. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Pas de douleurs spontanées.

Le 21 mai, hémoptisie foudroyante. A l'autopsie tuberculisation du sommet gauche, excavation énorme au sommet droit, infiltration et hépatisation tuberculeuse de tout le reste du poumon.

OBSERVATION XII.

(Revue de médecine. Observation reprise et continuée par nous.)

Bl..., 25 ans, domestique. Salle Sainte-Marthe, 12. Hôpital Saint-Pothin. Entrée le 8 juillet 1892, sortie le 2 mai 1893.

Père mort de la poitrine. Pas d'antécédents nerveux.

Depuis 3 ans, adénites cervicales non supprimées, toux fréquente. Depuis un an, toux persistante, quinteuse, et hémoptysies. Points de côté passagers, fréquents des deux côtés de la poitrine. Douleurs diffuses par tout le corps. *Induration nette du sommet gauche.*

Hyperesthésie musculaire, osseuse, articulaire et cutanée généralisée avec prédominance à *gauche*.

22 juillet. A gauche, même état. A droite, hyperesthésie profonde, légère; anesthésie des téguments. Anesthésie du pharynx. Exagération du réflexe rotulien à gauche. Rétrécissement concentrique double du champ visuel. Picotements continus du thorax et des reins.

État subfébrile. Toux. Expectoration. Vomissements.

19 octobre. Persistance de l'hyperesthésie profonde, plus marquée à gauche, surtout au tronc et à la racine des membres, moindre aux extrémités. Disparition des troubles de la sensibilité cutanée des deux côtés.

Anesthésie du pharynx. Rétrécissement visuel double persiste. Courant faradique donne contraction plus forte et plus douloureuse à gauche qu'à droite.

Même état de la tuberculose.

A sa sortie, le 2 mai 1893, les symptômes nerveux ont presque disparu; ce qu'il en reste se borne à l'hyperesthésie profonde gauche et au rétrécissement visuel double, qui d'ailleurs se sont amendés.

Tuberculose en voie d'amélioration.

Rentre le 9 juin 1893, en se plaignant de douleurs continues au-dessous du sein gauche, de points de côté erratiques à droite.

Bientôt apparaissent des douleurs dans les membres gauches, de la faiblesse généralisée et des tremblements de tous les membres.

Des vomissements suivent les quintes de toux. Des palpitations. Des hémoptysies.

20 novembre 1893. État subfébrile continu. Lentement, l'état de la sensibilité empire et donne à peu près le tableau décrit le 22 juillet 1892, avec un rétrécissement visuel à gauche intense. De l'aphonie intermittente.

A gauche, ramollissement du sommet. A droite, induration.

OBSERVATION XIII.

Conj..., 17 ans. Verrier. Salle Saint-Just, 18. Hôpital Saint-Pothin.

Entré au commencement de novembre 1893.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Bronchite en août 1893, dure trois mois et demi. Séjour d'un mois à l'Antiquaille. Vomissements intermittents.

20 novembre 1893, sueurs nocturnes abondantes. Toux et expectoration modérés. Un peu d'amaigrissement. Fièvre modérée, 38 à 39°.

Infiltration des deux sommets en avant et en arrière.

A gauche, hyperesthésie du grand pectoral, du sterno-mastoïdien, des muscles de l'épaule, du flanc et de la jambe, des articulations de l'épaule et de la hanche. *A droite*, douleurs spontanées dans les membres, crampes au pied et à la main.

Vision très faible, sans doute due au métier, mais accompagnée d'un rétrécissement concentrique double, intense, sans que le malade s'en soit jamais douté.

OBSERVATION XIV.

(Revue de Médecine).

Ten..., 19 ans. Salle Saint-Just, 23, deux séjours, 9 février 1892 au 27 février; 20 avril 1892 au 6 juin 1892, jour de la mort.

Pas d'antécédents sérieux.

Début en novembre 1891. Hémoptysies multiples. Etat grave. Quintes de toux, vomissements, amaigrissement. Expectoration mucopurulente. Fièvre d'abord intermittente, puis continue avec *pneumonie massive à gauche. A droite, induration.*

Jusque fin du mois de mai, pas de troubles nerveux. A ce moment, douleurs dans le côté droit de la poitrine.

Hyperesthésie légère des muscles du tronc. Mais le 4 juin, deux jours avant la mort, *hémihyperesthésie droite profonde* très accusée au tronc, au cou, au bras, à la cuisse, os iliaques, fémur, humérus, omoplate, épaule. *Hémianalgésie gauche* avec anesthésie du pharynx et un rétrécissement double du champ visuel plus marqué à gauche.

A l'autopsie, pneumonie tuberculeuse à gauche, à droite, symphyse du sommet avec sclérose et petites excavations.

OBSERVATION XV.

(Revue de Médecine).

P..., 30 ans. Salle Saint-Just, 19. Hôpital Saint-Pothin. Entré le 7 mai 1892, sorti le 10 juin 1892.

Pas d'antécédents nerveux.

Réformé pour bronchite chronique, il y a 2 ans. Toux continue depuis un an. La ryngite et hémoptysies, il y a trois mois. Depuis 2 mois, toux fréquente, expectoration abondante, crachements de sang.

A l'entrée, *induration du sommet gauche* et frottements à la base. Température subfébrile.

Hémihyperesthésie profonde droite des muscles du tronc, du cou, sur les côtes et l'épaule avec hémianesthésie cutanée droite, rétrécissement visuel droit. Anesthésie du pharynx.

Après un mois, phénomènes s'accroissent; à la sortie : *Troubles de sensibilité à droite exclusivement*, il y a hyperesthésie musculaire partout, excepté à l'avant-bras, à la main, à la jambe, au pied et à la partie postérieure de la cuisse; hyperesthésie osseuse à la face, à la colonne cervicale, à la clavicule, l'omoplate, l'humérus, les côtes, l'iléon, le fémur; hyperesthésie articulaire de l'épaule, du coude, de la hanche; anesthésie cutanée à tous les modes. Anesthésie de la conjonctive et rétrécissement visuel. Diminution du réflexe rotulien. Pas de diminution de la force musculaire, hyperexcitabilité musculaire aux courants induits.

Anesthésie du pharynx.

État du poumon stationnaire.

CHAPITRE IV.

Pathogénie.

L'interprétation des troubles nerveux que nous venons d'exposer n'est pas des plus faciles, aussi trouvons-nous les explications les plus diverses. Nous ne citerons que pour les éliminer de prime abord les hypothèses de névrite plus ou moins généralisée, de myélite des cordons postérieurs, d'altération anatomique de l'encéphale, puisqu'elles ne peuvent expliquer la mobilité, la diversité de ces manifestations nerveuses, et que bien souvent on a constaté leur absence.

Nous écarterons également la théorie des troubles vaso-moteurs localisés à une partie de l'axe cérébro-spinal; ces troubles réflexes, dus à l'irritation périphérique du pneumogastrique, ne peuvent s'accorder avec l'anesthésie en plaques, avec l'hyperesthésie d'un muscle du bras, alors que ceux de la main sont normaux, avec les secousses musculaires, etc...; d'ailleurs nous n'avons vu noté nulle part et nous n'avons pas observé que les troubles nerveux fussent plus fréquents chez les tuberculeux cyanosés que chez les autres.

Hanot, Hérard et Cornil, dans leur monographie de la phtisie pulmonaire, émettent l'hypothèse de lésions cellulaires échappant à nos investigations; cette hypothèse qui tombe sous le coup des mêmes objections,

n'a même pas le mérite de pouvoir être quelquefois contrôlée anatomiquement. En somme, nous éliminons l'idée d'une localisation anatomique, parce qu'elle ne saurait expliquer tous les troubles nerveux.

Nous nous rallierons à la théorie des troubles *sine materia*, des troubles fonctionnels du système nerveux; nous ne pensons pas cependant qu'ils soient sous la dépendance des produits toxiques que le bacille de Koch fabrique ou que la fièvre peut engendrer. En effet, les troubles nerveux disparaissent souvent à la dernière période, alors que l'infection et la fièvre sont à leur maximum, tandis qu'au début de la phtisie ils ont souvent au contraire une intensité remarquable, avant que le ramollissement ne se soit fait et que la fièvre ne se soit installée.

Perroud explique les modifications nerveuses dans la tuberculose par des réflexes partis des poumons, réfléchis par la moëlle, qui, du fait de la composition du sang ou de l'état général pathologique du sujet, se trouve dans un état d'excitabilité exagérée. Altemaire précise : l'incitation, partie du poumon, passe par le pneumogastrique, les intercostaux ou les anastomoses du plexus pulmonaire avec les nerfs rachidiens; les cellules auxquelles elle aboutit seront excitées et avec elles d'autres cellules de la substance grise voisine auxquelles elles sont unies par des prolongements; ces cellules excitées rapporteront aux nerfs périphériques qui dépendent d'elles l'excitation reçue. Que les lésions pulmonaires ou pleurales varient, on verra les réflexes varier dans leur étendue et leur siège. La cessation d'un symptôme indiquerait que le conducteur

originel du réflexe est détruit. Cette hypothèse rend compte en effet des douleurs, des crampes, de la fatigue, des troubles musculaires; mais nous ne comprenons pas bien comment en pinçant un muscle on peut provoquer une douleur anormale, si, outre les réflexes dont parle Altemaire, on n'admet pas aussi que les cellules nerveuses ont acquis une hyperexcitabilité; cette hyperexcitabilité d'ailleurs rend les réflexes plus faciles et complète l'hypothèse.

Si des troubles nerveux que nous avons exposés précédemment, nous rapprochons les troubles vasomoteurs et les perturbations intellectuelles et morales qui sont l'apanage des phthisiques, nous sommes frappé de la déséquilibration pour ainsi dire systématisée de ces malades. N'y a-t-il pas entre la lésion pulmonaire quelquefois si minime et ces symptômes nerveux si bruyants une disproportion insolite? N'est-ce pas un état analogue à l'état hystérique qui, lui aussi, se révèle souvent à l'occasion d'un choc physique ou moral insignifiant?

Ce n'est pas d'ailleurs le seul terme de comparaison entre ces deux états nerveux, et, sans aller jusqu'à les identifier, on peut établir que les troubles nerveux de la tuberculose pulmonaire se rencontrent dans l'hystérie dans des proportions plus étendues, il est vrai, et avec un cortège beaucoup plus bruyant de symptômes de premier ordre. C'est ainsi que nous n'avons pas trouvé d'ovarie, pas de zone hystérogène. La pression des articulations, des muscles hyperesthésiés ne provoque pas, à part la douleur, de retentissement à distance. Jamais nous n'avons trouvé la sensation de

boule ou les crises nerveuses qui suivent l'aura. Nous n'avons pas constaté chez nos malades une hérédité nerveuse spéciale. L'état mental diffère surtout en ce que le tuberculeux n'a pas le besoin irrésistible d'exagérer, d'attirer sur lui l'attention, bien qu'il ait un peu cette variabilité de caractère et d'humeur si accentuée chez l'hystérique : il est tantôt sombre et mélancolique, tantôt plein d'espérances et de projets, alors que son état ne lui permet plus le moindre espoir de guérison. Il semble aussi que les larmes lui soient plus faciles.

Mais on ne peut refuser du moins aux symptômes que nous avons décrits précédemment le cachet de l'hystérie. N'en ont-ils pas la variabilité, la soudaineté d'apparition et de disparition ? Cette anesthésie en plaques, cette hémihyperesthésie profonde, cette analgésie dissociée, cette parésie musculaire chez des sujets bien musclés, ces tremblements, ces contractures, qu'est-ce, sinon de l'hystéricisme ? Et ces arthralgies sans lésion, ces névralgies si variées, ces douleurs spontanées multiformes, ces troubles vasomoteurs, ces vomissements sans substratum anatomique, ces palpitations, ces accès d'oppression enfin ne témoignent-ils pas d'une excitabilité cérébrale malade ? Est-il besoin d'insister sur ces troubles vocaux dont nous rapportons deux observations remarquables : Tout y est hystériforme, l'apparition, l'évolution, l'image laryngoscopique. N'y a-t-il pas, pour compléter la comparaison, une sorte de métallothérapie en ce fait que le contact du laryngoscope suffit à lever la paralysie transitoire des cordes vocales ; que pendant ce

temps la voix non-seulement revient, mais encore reprend son timbre normal.

Le rétrécissement unilatéral ou double du champ visuel, survenant chez des malades dont la sensibilité et la motilité sont sujettes à des troubles si expressifs, ne met-il pas le sceau à ce tableau de l'hystéricisme tuberculeux ?

La tuberculose enfin peut engendrer l'hystérie chez des sujets prédisposés. Mensinga, de Vienne (Autriche), en a observé un cas remarquable : chez une tuberculeuse avérée, il vit survenir les grandes crises hystériques ; la tuberculose semblait être la première en date de ces deux manifestations morbides, et, comme rien ne pouvait expliquer le réveil de l'hystérie en ce cas, il était logique de l'attribuer à l'excitation partie des poumons. Et ceci n'a rien d'extraordinaire, si on rappelle que M. Babinski a trouvé l'hystérie associée non seulement aux maladies les plus diverses du système nerveux, sclérose en plaques, tabes, chorée, maladie de Basedow, etc., mais encore à une cystite purulente, à une endométrite cervicale, à une coxalgie tuberculeuse.

Mais cet état hystérique ou, si l'on veut, hystériforme, qu'est-ce qui le détermine dans la tuberculose ? Nous n'avons pas admis la théorie des toxines ; nous nous rallierons à la théorie d'Altemaire et de Vulpian, celle des réflexes, mais en la complétant.

Les cellules cérébrales sont mises dans un état anormal d'hyperexcitabilité du fait seul de l'irritation incessante des extrémités pulmonaires du pneumo-gastrique.

Nous citerons à l'appui de notre opinion, l'expérience de M. le professeur Lépine : quelques gouttes de liquide irritant, injectées dans le poumon d'un lapin, déterminent du même côté au bout de peu de temps, un clignement des paupières, du larmolement et même un léger rétrécissement de la pupille. Le même auteur n'a-t-il pas observé des troubles vas-moteurs, des troubles de calorification dans un membre ou dans tout un côté correspondant à une lésion pneumonique ?

La riche innervation des poumons suffit à expliquer l'ébranlement des cellules cérébrales en connexion avec les origines du pneumogastrique et les fibres sympathiques du poumon ; l'ébranlement se diffuse ensuite plus ou moins aux parties voisines et leur donne une susceptibilité particulière aux excitations venues de leur territoire. Si cet ébranlement est trop violent, il provoquera l'arrêt de la fonction et non plus son exagération. C'est alors que l'on aurait l'anesthésie cutanée, le rétrécissement visuel, qui, nous l'avons dit, caractérisent en général les cas graves.

CHAPITRE V.

Etiologie et traitement.

Il nous resterait à traiter l'étiologie des troubles nerveux dans la tuberculose ; nous n'avons malheureusement pas eu le temps de voir un nombre de malades suffisant pour nous permettre d'arriver à des conclusions fermes. Nos observations ont porté sur 48 tuberculeux seulement, et ne peuvent avoir au point de vue étiologique aucune importance, car elles ont été prises de côté et d'autre.

D'après M. Weill, sur 100 tuberculeux, 39 seulement présenteraient des troubles nerveux moteurs ou sensitifs. Il accorde au sexe féminin une faible prédisposition : les hommes donnent 37 pour 100 ; les femmes 42, 8 p. 100. Il admet que les troubles nerveux peuvent apparaître à toutes les périodes de la vie.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner des enfants ; cependant l'observation qui suit, due à l'obligeance de M. Weill, nous prouve bien que l'enfance ne met pas à l'abri des complications nerveuses. Nous la donnons sans commentaires, car elle peut servir de type d'hyperesthésie profonde musculaire, articulaire et osseuse, et superficielle.

Observation. — Decl..., 14 ans. Salle Saint-Ferdinand, 18 Hop. de la Charité. Service de M. Weill.

Parents bien portants, un frère en bonne santé ; cependant le père a fait à l'Hôtel-Dieu un long séjour pour coliques de plomb.

Rougeole à 4 ans et coqueluche à 6. Dès lors les bronches sont sensibles et la malade s'enrhume facilement.

A 10 ans, affection de poitrine qui dure 3 mois ; toux intense, amaigrissement considérable. Envoyée à la campagne, près de Grenoble, elle y reste jusqu'en août 1893. Bon état général, croissance rapide, bon appétit, bonne digestion.

Au début de novembre, bronchite nouvelle : toux, amaigrissement, perte d'appétit, vomissements après chaque repas à la suite de quintes de toux, transpirations nocturnes.

A l'entrée, mauvais état, température 40°.

Nous constatons, à droite, de la bronchite généralisée avec du ramollissement du sommet et même une petite caverne. A gauche rien d'anormal.

Les troubles de la sensibilité sont intenses ; ils occupent les muscles, les os, les articulations, les téguments, à droite exclusivement.

La pression légère cause une douleur intolérable à la malade surtout au niveau du sterno-mastoïdien, du grand pectoral, du masséter, des muscles de la nuque ; puis viennent le trapèze, les muscles de l'épaule, de l'abdomen, de la cuisse, de la face ; ceux de l'avant-bras, de la jambe, de la main, du pied sont moins sensibles.

Toutes les articulations droites sont douloureuses, mais à la pression seulement et non aux mouvements communiqués ou volontaires ; le pied et la main ne sont pas épargnés.

Tous les os également ; il n'est pas jusqu'aux vertèbres, au crâne et au sternum qui ne soient hyperesthésiés dans leur côté droit.

L'hyperesthésie cutanée est très nette, elle s'arrête sur la ligne médiane exactement ; le contact est presque douloureux

à droite, le pincement fait crier la malade; la sensibilité à la température est exagérée. Pas de zone d'anesthésie.

Signalons des points de côté erratiques à droite, quelques troubles vaso-moteurs des deux côtés, enfin des douleurs spontanées au genou et à la jambe droite, douleurs qui forçaient la malade à s'aliter.

Dans nos observations, nous avons recherché avec soin l'hérédité nerveuse; elle ne saurait être mise en cause ici, car nous ne l'avons trouvée que deux fois : L'un des sujets n'a pas présenté de troubles nerveux, l'autre ne fut atteint que légèrement.

Il en est de même des antécédents nerveux personnels. Jamais nous n'avons observé d'hystérie vraie, d'épilepsie; nous avons noté quelques troubles neurasthéniques, qui dépendaient peut-être de l'évolution tuberculeuse à son début.

Nous éliminons également les intoxications générales, telles que l'alcoolisme, le saturnisme, le mercuro-alisme, l'impaludisme. L'alcoolisme en effet paraît plutôt donner l'immunité, ainsi que M. Weill l'a constaté déjà.

Dans les antécédents morbides personnels des malades, nous relevons fréquemment l'influenza (7 fois sur 21), la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire (6 fois). Nous notons 1 fois la syphilis, 10 fois la pneumonie ou la pleurésie, 1 fois la fièvre intermittente, 1 fois l'ostéomyélite, 3 fois le mal de Pott ou les arthrites tuberculeuses.

Si nous classons les lésions pulmonaires observées en trois catégories, d'après les trois stades classiques de leur évolution, nous avons à la période d'induration

18 malades dont 8 avec troubles nerveux, soit 44, 44 %; à la période de ramolissement 20 malades dont 10 avec troubles nerveux, soit 50 %; enfin 10 à la période des cavernes donnent 3 cas de troubles nerveux, soit 30 %. On voit par ce simple exposé que les troubles nerveux ne dépendent pas du degré de la lésion.

Dépendent-ils de l'étendue de la lésion? Nous serons moins affirmatif, car il est difficile d'établir par les signes stéthoscopiques le point exact où finit la lésion. L'étendue paraît toutefois avoir une action favorisante, car dans deux cas de pneumonie tuberculeuse nous constatons (Obs. XI et XIV) des troubles nerveux internes.

Il ressort en outre des observations de M. Weill que l'évolution des troubles nerveux est assez rapide : trois mois en moyenne pour l'hyperesthésie profonde; moins encore pour les troubles sensitifs cutanés; les troubles visuels au contraire sont persistants.

Nous avons en outre constaté des récives (Obs. VII et XII) sur les deux seuls malades de M. Weill que nous ayons retrouvés.

Disons enfin un mot du traitement : ce que nous avons dit de l'hyperexcitabilité nerveuse va trouver ici son application; l'indication première sera de diminuer la sensibilité des cellules nerveuses et, de fait, l'antipyrine (Obs. XI), le bromure de potassium, l'opium sous toutes ses formes rendent des services dans les cas où la douleur spontanée est trop violente. Le sulfate de quinine agit surtout dans les cas où la douleur se présente par accès.

Les pseudo-névralgies ne résistent pas à ce traite-

ment; la toux et les vomissements eux-mêmes sont améliorés. Si l'effet n'est point produit, il faudra recourir au traitement propre à chaque manifestation.

Les troubles moteurs seront traités par le massage, l'électricité, les douches chaudes locales; surtout pour prévenir l'atrophie qui pourrait survenir.

Il serait superflu enfin d'insister sur le traitement général, car bien que les troubles nerveux affectent une certaine indépendance vis-à-vis de la lésion pulmonaire il est certain que l'état général influe sur leur évolution.

CONCLUSIONS.

I. — On peut rencontrer chez les tuberculeux pulmonaires, même en dehors de toute prédisposition nerveuse, des troubles de motilité et de sensibilité qu'aucune lésion centrale ou périphérique du système nerveux ne saurait expliquer.

II. — La tuberculose pulmonaire peut créer un état particulier du système nerveux, une sorte d'hystérisme qui persistera même dans le cas où les lésions du poumon se seront amendées.

III. — Une conséquence naturelle de ce deuxième point, c'est le réveil de l'hystérie vraie sous l'influence de l'évolution tuberculeuse.

IV. — Cette excitabilité nerveuse ne suit pas nécessairement la même progression que la lésion tuberculeuse ; elle disparaît même le plus souvent à la période terminale.

V. — Les troubles nerveux sont le plus souvent latents et demandent à être recherchés et provoqués.

VI. — A la constatation de ces troubles, on ne peut accorder ni une valeur pronostique, ni même une

valeur diagnostique importante. Mais il est utile de les connaître, pour ne point conclure de leur présence à une lésion du système nerveux, qui assombrirait à coup sûr le tableau déjà si effrayant de la tuberculose pulmonaire.

Cependant nous rappelant que les troubles nerveux intenses sont le plus souvent symptomatiques d'une forme éréthique de la tuberculose, il faudra craindre les hémoptysies, les vomissements, les accès de toux et de suffocation, les palpitations. Comme conséquence, nous ne conseillerons jamais à de tels malades le voisinage de la mer, les hautes altitudes. L'usage des eaux, quand elles seront prescrites, ne devra, en aucun cas, provoquer la fièvre minérale.

VII. — Ces troubles nerveux ne donneront lieu, dans la plupart des cas, à aucune indication thérapeutique particulière en dehors du traitement général ; dans les cas de douleur intense, on instituera un traitement symptomatique, dans lequel l'antipyrine, le bromure de potassium et l'opium occuperont le premier rang.

VU : P^r LE DOYEN,

L'ASSESEUR,

A. GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

SOULIER.

Permis d'imprimer

Lyon, le 19 décembre 1893.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.



